UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 62

FACULTÉ DE MÉDECINE

DES

MYOCLONIES ÉPILEPTIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 10 Juin 1911

PAR

François PÉLISSIER

Né le 26 mars 1881, à Montpellier

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine

Examinateurs de la Thèse — Gilis, *Président.* ; Tédenat, *Professeur.* ; Gaussel, *Agrégé.* ; Cabannes, *Agrégé.* — Assesseurs.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GENERALE DU MIDI

1911

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 62

FACULTÉ DE MÉDECINE

DES

MYOCLONIES ÉPILEPTIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 10 Juin 1911

PAR

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

François PÉLISSIER

Né le 26 mars 1881, à Montpellier

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine

Examinateurs de la Thèse

Gilis, *Président.*
Tédenat, *Professeur.*
Gaussel, *Agrégé.*
Cabannes, *Agrégé.*

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GENERALE DU MIDI

1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻)..... DOYEN
SARDA..... ASSESSEUR
IZARD..... SECRÉTAIRE

PROFESSEURS

Clinique médicale.....	MM. GRASSET (✻). Chargé de l'enseignement de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT (✻).
Thérapeutique et matière médicale.....	HAMELIN (✻).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✻).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (✻).
Chimie médicale.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et Toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS H.
Pathologie et thérapeutique générales.....	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.

Professeurs adjoints : M. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : M. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT
Secrétaire honoraire : M. H. GOT

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées....	MM. VEDEL agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards....	VIRES, agrégé libre.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique.....	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.....	PUECH, prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	JEANBRAU, agrégé libre.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, prof. adj.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS PAUL.
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIÈRE.
GRYNFELTT ED.	CABANNES	LECERCLE
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG, chargé des fonct.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. GILIS, *Président.*
TÉDENAT, *Professeur.*
MM. GAUSSEL, *Agrégé.*
CABANNES, *Agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON FRÈRE

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

F. P.

A Monsieur le Professeur MAIRET

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN EN CHEF A L'ASILE DES ALIÉNÉS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur GILIS

PROFESSEUR D'ANATOMIE

A Monsieur le Professeur TEDENAT

A Messieurs les Professeurs agrégés

EUZIERE ET GALAVIELLE

Je dédie cette thèse.

F. P.

AVANT-PROPOS

Au moment d'accomplir notre dernier acte de scolarité, notre devoir est de remercier les Maîtres qui, au cours de nos études à la Faculté ou dans les Hôpitaux, nous ont donné leur enseignement, témoigné leur bienveillance. Envers certains d'entre eux, nous avons contracté une dette de reconnaissance particulière.

M. le professeur Mairet, médecin en chef à l'Asile des Aliénés, dans le service duquel nous avons passé de longues années, se montra toujours pour nous un maître attentif et bienveillant ; ses leçons et ses conseils resteront toujours gravés dans notre mémoire. Qu'il nous soit permis ici de lui exprimer notre profonde gratitude.

Nous tenons aussi à témoigner toute notre reconnaissance et à adresser de sincères remerciements à M. le professeur Gilis, qui nous a fourni l'occasion et le sujet de notre travail et qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse.

M. le professeur Tédenat nous a témoigné toute sa bienveillance. Nous le prions d'agréer nos sentiments de vive reconnaissance.

C'est avec chaleur que nous profitons de l'occasion qui nous est offerte, de pouvoir exprimer à M. le professeur agrégé Euzière, notre plus vive gratitude. Depuis le début

de nos études médicales, il nous a prodigué les encouragements et les conseils, et, aujourd'hui encore, c'est à lui que nous devons l'idée et la matière de ce travail. Nous le prions d'accepter l'assurance de notre entier dévouement.

Que M. le professeur agrégé Galavielle que nous connûmes, en diverses circonstances, si dévoué pour nous et pour tous, veuille bien recevoir, avec nos remerciements, l'assurance de notre gratitude.

Nous suivons et nous précédons dans la carrière médicale d'excellents camarades dont nous avons gardé et dont nous garderons un affectueux souvenir. Que tous croient à nos sentiments inaltérables.

DES MYOCLONIES ÉPILEPTIQUES

INTRODUCTION

On peut voir survenir chez les épileptiques diverses manifestations motrices qui peuvent acquérir parfois la valeur d'un paroxysme ordinaire, qui dans d'autre cas surviennent sans caractères équivalentaires à titre de phénomènes surajoutés. Parmi ces troubles moteurs figurent les mouvements myocloniques.

Etudiée depuis un demi-siècle à peine, la myoclonie épileptique a reçu des noms différents suivant les auteurs : myoclonie épileptique, épilepsie myoclonique, épilepsie choréiforme, épilepsie partielle continue, intermittente ou familiale, etc., si bien qu'à l'heure actuelle, en présence d'une aussi riche terminologie, il semble nécessaire d'établir une classification nette de tous les phénomènes observés et décrits jusqu'à ce jour. Malgré la grande parenté des différents cas publiés, ils paraissent pouvoir être rangés en trois catégories :

1° Myoclonie épileptique intermittente ;

2° Syndrome de Kojewnikoff ou épilepsie partielle continue ;

3° Syndrome d'Unverricht que l'on peut appeler aussi myoclonie épileptique tout court, ou myoclonie épileptique familiale, comme le veut Unverricht lui-même, ou encore et mieux myoclonie épileptique progressive, comme le fait Lundberg.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534902_0101

HISTORIQUE

L'existence de troubles moteurs survenant dans l'intervalle des crises chez les épileptiques semble avoir été signalée, pour la première fois, par Pritchard, en 1822, qui eut l'occasion d'observer à plusieurs reprises des accès de tremblements ; ils survenaient chez ses malades entre deux attaques franches, remplaçant même ces dernières dans certains cas.

En 1843, Billod, dans un mémoire qu'il publia dans les *Annales Médico-psychologiques*, cite le cas d'un comitial pris d'accès de tremblements ; le malade éprouve ces phénomènes dix minutes environ avant l'accès parfait. Il se prémunit contre le danger de la chute en s'étendant sur son lit ou par terre.

Théodore Herpin, de Genève, en 1853, dans son *Traité des Accès incomplets*, rattachait à l'épilepsie certains troubles moteurs qui en étaient distraits jusque-là. Les accès incomplets sont représentés par des phénomènes qui apparaissent à une époque très éloignée des attaques convulsives ; ils consistent en crampes d'un membre, en convulsions partielles et en commotions coïncidant tous avec l'intégrité de la conscience.

Delasiauve a laissé de l'épilepsie une remarquable monographie dans laquelle il a noté l'influence heureuse des maladies infectieuses intercurrentes sur l'évolution de l'affection. Il connaissait bien aussi ces secousses : elles étaient pour lui d'une grande importance puisqu'il les mentionnait dans ses certificats. Il les considère comme des prodromes de la crise épileptique, des accès intermédiaires qui ne seraient que des nuances affaiblies et pour ainsi dire des avortements de la grande attaque.

Hammond, de New-York, signale aussi l'existence de ces secousses qu'il a décrites, en 1867, dans un article resté classique.

Jacob Weiss et Nothnagel les mentionnent dans leurs travaux.

A. Voisin, dans son traité en donne la description suivante : « l'épilepsie, dit-il, ne se caractérise pas toujours d'emblée. En effet, lorsqu'on interroge un épileptique, on apprend que, dans l'immense majorité des cas, l'intervalle de temps qui a séparé le moment de la cause efficiente et le moment de la première attaque a été occupé par des symptômes variés, mais caractéristiques. Ainsi les enfants sont pris d'un tremblement général qui persiste un certain nombre d'heures, puis éprouvent, pendant quelques jours, des secousses partielles ou générales. Ces phénomènes se compliquent bientôt de symptômes plus significatifs (accès incomplets d'Herpin). Ce n'est le plus souvent qu'après l'existence de la maladie à l'état fruste pendant quelques jours, quelques mois, quelques années même, que se déclare la première attaque convulsive. Alors l'épilepsie est confirmée : elle est constituée par des attaques, des vertiges, des accès, des troubles divers de la motricité et de la sensibilité, et par des intervalles de santé parfaite ».

Colaneri, étudiant la secousse musculaire dans les différentes affections du système nerveux, constate sa fréquence chez les épileptiques. Le caractère de ces secousses est toujours le même d'après cet auteur ; il s'agit de contractions musculaires brusques, involontaires, se montrant entre les attaques, tantôt éloignées les unes des autres, tantôt se succédant à des intervalles courts et constituant par leur ensemble de véritables accès de secousses musculaires.

Hénoch note aussi la présence de l'épilepsie chez quelques-uns de ses malades atteints de chorée électrique.

Des phénomènes du même genre ont été également décrits par Bruns. De l'avis de cet auteur, chez un grand nombre d'épileptiques avérés, on verrait se produire, soit immédiatement avant l'accès, soit peu de temps auparavant, ou même

dans leur intervalle et parfois d'une façon continue, des secousses cloniques dans les différents membres. Ces contractions avaient pour effet, soit de ramener brusquement le long du corps un bras levé, soit de faire renverser le contenu d'un verre tenu à la main. Jamais on n'aurait constaté de perte de la connaissance pendant ces accès.

Biswanger a pu observer quelques cas analogues qu'il considère comme des attaques rudimentaires ou des auras.

Tous ces phénomènes sont étudiés avec soin dans le Traité de Féré, en 1890.

Nous citerons enfin les travaux de Russell-Reynolds qui a signalé chez les épileptiques des tremblements, des convulsions, des spasmes toniques et cloniques ; ceux de Kojewnikoff, qui, sous le nom d'épilepsie partielle continue, a étudié des manifestations nettement épileptiques.

Ziehen, Seppili, Unverricht, Bresler, Lugaro d'Alloco et Rabot ont noté aussi la fréquente coïncidence de l'épilepsie avec certains troubles moteurs.

De tous ces noms, nous retiendrons surtout celui d'Unverricht qui, le premier, en 1891, décrivit une forme rare caractérisée par l'existence d'une même affection chez un certain nombre d'individus de la même famille.

Lundberg, en 1904, réunissant tous les cas publiés de cette affection particulière n'a pu en trouver que 51. Depuis, quelques observations en ont été publiées, mais peu nombreuses, notamment par Burr ; c'est surtout cette forme que vise, sous le nom de myoclonie épileptique, Fischer, dans sa revue générale de la *Gazette des Hôpitaux*. Il y analyse une observation de Bruns qui est typique et rappelle qu'Henoch a signalé l'épilepsie chez quelques malades atteints de paramyoclonus. Il est bien probable que ces faits appartiennent au syndrome d'Unverricht.

Nous devons à l'obligeance de MM. les professeurs Gilis et Euzière de pouvoir ajouter à cette courte liste, une observation qui répond dans son ensemble à la description du syndrome d'Unverricht donnée par Lundberg, tout en s'en distinguant par quelques particularités.

MYOCLONIE EPILEPTIQUE INTERMITTENTE

Ce terme employé par Lundberg désigne les cas dans lesquels les secousses myocloniques n'apparaissent que par accès. Souvent il s'agit d'un très petit nombre de convulsions ; d'autres fois, au contraire, l'accès se prolonge pendant près d'une heure. Ces phénomènes sont également variables quant à leur intensité ; ce sont des secousses cloniques parfois limitées à un soubresaut très léger, imprimant d'autres fois un brusque déplacement aux membres. Ni la situation du malade, ni la température n'ont d'influence sur la production du phénomène ; chez certains malades, c'est au saut du lit surtout que les secousses se produisent, parfois au point de les obliger à se recoucher ; le décubitus ne les calme pas, mais c'est la seule position possible pour des malades qui parfois, plusieurs fois par minute, sont violemment secoués par une convulsion clonique qui ne dure d'ailleurs qu'une seconde ou deux. L'influence qu'exerce sur ces manifestations la grande attaque est évidente, et presque dans tous les cas, les secousses qui se sont considérablement multipliées la veille ou l'avant-veille (fait qui permet de prévoir presque sûrement l'attaque), disparaissent le plus souvent pendant les jours qui suivent.

La brusquerie de la secousse, sa courte durée (une ou deux secondes), la répétition des phénomènes qui se reproduit toutes les minutes pendant plus d'une heure parfois, l'intégrité de la conscience sont, avec l'action suspensive exercée par la crise, les principaux caractères de cette maladie.

La courte durée de la convulsion en rend à peu près impossible l'étude graphique. Il n'est pas un muscle qui soit indemne. Chez certains sujets, la myoclonie est surtout localisée à certains groupes musculaires (fléchisseurs des jambes ou des

bras) ; chez d'autres, tous les muscles du corps semblent pris simultanément : le malade étant debout est projeté en l'air comme mû par un ressort et retombera sur les genoux ; d'autres fois, la détente le raidit brusquement et il tombe en arrière, ou bien, s'il est assis, la soudaineté de la détente imprimera un mouvement violent à sa chaise. Dans la grande majorité des cas, les phénomènes de la conscience ne sont nullement interrompus et le malade se préoccupe beaucoup plus de ces manifestations dont il se souvient que de la grande attaque pour laquelle l'amnésie est complète.

Ces mouvements anormaux figurent parfois une aura motrice : « il existe un grand nombre de cas, dit Féré, dans lesquels le spasme est précédé par des avertissements de convulsions, des sensations musculaires, des tiraillements dans les muscles, qui, en dehors des auras sensorielles, constituent en quelque sorte la période de préméditation de l'accès ».

D'autres fois, ils figurent des équivalents ou des attaques rudimentaires (Binswanger, Féré). Parfois ce sont des phénomènes surajoutés qui n'ont que des rapports lointains avec la crise ; ce sont ces derniers cas qui ont été étudiés par Dide et par Rabot. Ce dernier auteur les a vus revêtir des caractères qui montrent bien les relations qui existent entre la myoclonie épileptique intermittente et l'épilepsie partielle continue que nous décrirons tout à l'heure. Les secousses myocloniques apparaissaient plus marquées le jour de la crise épileptique ; elles commençaient par un endroit limité du corps pour s'étendre ensuite à tous les muscles. Ce sont là des particularités que nous allons trouver très nettes dans le syndrome de Kojewnikoff, mais les cas de Rabot se distinguent par ce fait que les secousses myocloniques ne sont pas continues, mais seulement intermittentes. Les observations de myoclonie épileptique intermittente ne sont pas très rares ; en dehors de celles que rapportent les auteurs cités plus haut, on en trouve encore dans la thèse de Grondone et dans une communication de Ballet et Bloch.

EPILEPSIE PARTIELLE CONTINUE

La première description de l'épilepsie partielle continue est de date récente. En 1894, un neurologiste russe, Kojewnikoff, décrivit une forme spéciale d'épilepsie partielle qu'il désigna par le nom d'*epilepsia corticalis s. partialis continua*. Pour constituer le tableau clinique de l'affection, Kojewnikoff s'est basé sur quatre cas personnels dans lesquels l'histoire de la maladie, à quelques détails près, était la même. Depuis cette époque, plusieurs autres auteurs (Darkschevitsch en 1894, Orléanski en 1895, Herman en 1896, Majewski, Perwouchine en 1905, Wyroubow, Choroschko en 1906 et Osokine en 1908), publièrent de nouvelles observations. En tout, il existe actuellement seize cas, tous observés en Russie.

Schmiergeld, dans la *Presse Médicale* du 26 septembre 1908, constate que personne encore, ni en France ni en Allemagne, n'a parlé de la nouvelle affection ; « ce silence, dit-il, peut s'expliquer en supposant que la maladie de Kojewnikoff est très rare ». Cependant il lui paraît plus probable que, ne connaissant pas les travaux des auteurs russes, les médecins français, allemands et anglais ont publié les cas d'épilepsie partielle qu'ils ont observés sous un autre nom, par exemple : épilepsie choréiforme, épilepsie avec myoclonus, etc.

Les caractères essentiels de l'épilepsie partielle continue, consistent dans la coexistence chez un même malade d'attaques d'épilepsie et de convulsions partielles persistant dans les intervalles des crises. Il doit en outre, exister un rapport intime entre les crises généralisées et les crises partielles.

La maladie peut débuter, soit par les crises généralisées,

soit par les crises partielles ; sa durée varie de quelques jours à plusieurs années. Les crises généralisées ne se distinguent en aucune façon des crises que l'on observe dans l'épilepsie jacksonienne ; après l'envahissement des membres dans un ordre déterminé, le malade perd connaissance et tombe à terre ; alors commencent les convulsions toniques et cloniques. Pendant l'attaque, le malade peut se mordre la langue ; il n'est pas rare aussi d'observer la miction involontaire. La durée de la crise est variable. Le plus fréquemment, elle ne dépasse pas quinze minutes. Au réveil le malade ne se rappelle rien de ce qui s'est passé après sa chute.

Les troubles que l'on observe dans l'intervalle séparant deux crises consistent dans des contractions involontaires de certains groupes musculaires ; elles ont un début brusque. Ces convulsions, chez un individu donné, ont toujours lieu dans la même région. Ce sont des mouvements cloniques, brusques et fréquents. Leur amplitude est différente : parfois il n'existe que des contractions fibrillaires ; chez d'autres malades on n'observe que des mouvements très étendus.

L'intensité des convulsions varie d'un jour à l'autre et même plusieurs fois au courant d'une même journée. Avant les crises d'épilepsie généralisée, les convulsions deviennent plus violentes ; après la crise, elles sont plus faibles pendant un jour ou deux. Les contractions musculaires deviennent plus fortes sous l'influence de l'émotion ; la volonté est sans action sur elles. Pendant le sommeil, les mouvements diminuent ; dans certains cas, ils disparaissent complètement.

Lorsque les convulsions sont très fortes, le malade ne peut ni marcher, ni manger. Il reste sur son lit, empêchant par différents moyens les mouvements de se produire. Ainsi, un malade de Kojewnikoff (Kojewnikoff, *Revue de Médecine de Moscou*, 1894), qui tremblait des membres du côté gauche, appuyait son pied malade contre le plancher et croisait sur lui le pied sain ; en même temps, il plaçait l'avant-bras gauche sur la cuisse du même côté et cherchait à arrêter ses mouvements avec la main saine. Pour s'endormir, il se couchait sur

le côté gauche, relevant le membre supérieur malade avec la main droite et empêchant en même temps, avec le membre inférieur droit, les mouvements du pied gauche. Le sommeil de ces malades est très mauvais ; souvent ils souffrent d'insomnie ; d'autres fois, ils sont fréquemment réveillés par des contractions musculaires.

Du côté malade, on peut observer une parésie plus ou moins accusée, accompagnée parfois d'atrophie musculaire et de contractures. Les réactions électriques des muscles sont presque toujours normales. Dans quelques cas seulement, on a noté une diminution de l'excitabilité électrique sans réaction de dégénérescence. Le clonus du pied et le signe de Babinski sont absents. La sensibilité superficielle et profonde est intacte (exception faite du cas d'Osokine dans lequel le sens musculaire était altéré). Du côté de la sensibilité subjective, on signale dans plusieurs observations des douleurs qui apparaissent et disparaissent spontanément (Choroschko). On peut observer, en outre, des troubles disarthriques de la parole (Kojewnikoff, Osokine, Orlowski), l'aphonie (Osokine), la déviation de la langue (Orlowski, Choroschko), l'accélération du pouls et de la respiration (Perwouschine), des spasmes de la musculature de l'œsophage, une fatigabilité rapide de l'appareil moteur du larynx (Choroschko), de la parésie faciale. Dans un cas, Choroschko observa le rire et le pleurer involontaires. Notons enfin la possibilité de troubles vaso-moteurs ; dans un cas, le côté malade était froid et cyanosé. Les yeux ne présentent rien d'anormal. Dans quatre cas, on trouve notés des troubles psychiques.

Dans les cas publiés jusqu'à présent, le nombre d'hommes dépasse de beaucoup celui des femmes (11 contre 5). L'hérédité ne semble jouer aucun rôle. Parmi les facteurs qui paraissent favoriser l'éclosion de la maladie sont indiqués les maladies infectieuses et la syphilis, les traumatismes, l'alcoolisme.

D'après presque tous les auteurs qui se sont occupés de l'épilepsie partielle continue, cette maladie serait causée par une lésion de la zone motrice de l'écorce (encéphalite, ménin-

gite chronique, cysticerques, etc.). La localisation des convulsions, le mode de leur généralisation pendant les grandes crises, la conservation de la conscience au début de l'attaque, permettraient de faire ce diagnostic de siège. Jusqu'à présent, on n'a pas eu l'occasion de pratiquer une autopsie, car on ne meurt pas de l'affection elle-même, mais il existe dans la littérature l'examen anatomo-pathologique d'un morceau d'écorce excisé pendant une opération (Osokine), et qui décrit des lésions de méningo-encéphalite chronique.

Il est probable que l'avenir prouvera que l'épilepsie partielle continue n'est qu'un syndrome pouvant être réalisé par des lésions ayant différents sièges ; à l'écorce, à la couche optique, aux tubercules quadrijumeaux postérieurs et ailleurs. En effet, si, dans certains cas, il paraît difficile d'admettre une origine sous-corticale de la maladie, dans d'autres cas, cette localisation paraît bien vraisemblable.

La maladie évolue très lentement ; on ne meurt pas de l'affection elle-même. Le seul malade qui soit mort jusqu'ici fut emporté par une maladie intercurrente (dyssenterie). Après chaque crise d'épilepsie généralisée, l'état du malade subit une aggravation : les convulsions s'étendent sur de nouveaux muscles ; elles augmentent aussi en intensité. Si le malade peut survivre longtemps, son infirmité l'empêche de faire quoi que ce soit, le tient souvent cloué sur place et l'empêche de dormir. La ténacité des convulsions est vraiment désespérante ; il s'ensuit que le pronostic est en général très grave.

SYNDROME D'UNVERRICHT

Unverricht le premier, en 1891, rapporte l'histoire de cinq enfants, fils d'un père alcoolique, qui tous présentèrent le symptôme myoclonie ; ils devinrent successivement épileptiques : les petits troubles furent suivis de la grande manifestation épileptique.

Breslen cite le cas d'un frère et d'une sœur, issus d'un père buveur qui présentèrent des secousses musculaires vers l'âge de douze ans et devinrent plus tard épileptiques.

Quelques cas du même genre furent signalés, mais en nombre restreint, et Hermann Lundberg, d'Upsala, en 1899, ne put en rapporter que douze cas. En 1904, il publie une longue étude de la question où il peut réunir 51 cas. L'auteur emploie comme Clark et Prout le terme myoclonie-épilepsie, en y ajoutant le qualificatif de progressive, de préférence au terme de myoclonie familiale, comme Unverricht, car certaines myoclonies d'un autre type peuvent être familiales.

C'est une maladie familiale, qui débute généralement pendant l'enfance, brusquement, sans cause nette, par une crise épileptiforme nocturne. Les crises récidivent à intervalles de plus en plus rapprochés. Dans quelques cas, on a signalé au début de l'incontinence nocturne d'urine. Et c'est au bout d'une ou de plusieurs années, qu'apparaît la myoclonie.

La maladie a une marche chronique et cyclique. Au bout d'un temps variable, devenus impotents, les malades doivent garder le lit. Progressivement, ils tombent dans le marasme, à moins qu'ils ne soient emportés par une maladie intercurrente. La durée en est excessivement variable ; généralement

la mort survient au bout de dix à vingt ans. Le pronostic est mauvais : on ne connaît pas encore de guérison.

L'évolution de la maladie peut être divisée en trois périodes :

La première que Lundberg appelle stade épileptico-tétaniforme a une durée variable qui peut atteindre parfois jusqu'à plusieurs années. Elle est caractérisée par la présence de crampes dont le malade souffre surtout la nuit, et qui deviennent tétaniformes. Le sommeil est interrompu brusquement par une crampe douloureuse clonique ou clono-tonique dans une partie variable du corps et pouvant, dans les cas les plus intenses, durer plus d'une demi-heure. Pendant que les crises nocturnes augmentent de fréquence, la myoclonie apparaît dans la journée. Mais, pendant cette première période, les symptômes diurnes se réduisent à peu de chose, en dehors de l'abattement qui succède aux fortes crises.

La deuxième période (stade myoclonique épileptiforme de Lundberg) dure plusieurs années, parfois dix ans. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle est écourtée et peut au bout d'un ou de quatre ou cinq ans ,conduire le malade à la troisième période. Mais les maladies intercurrentes y sont fréquentes et souvent le sujet atteint succombe à la tuberculose, à une pneumonie, à une néphrite ; il meurt quelquefois aussi en état myoclonique ou épileptique. Ce qui caractérise cette période, c'est que, tandis que les symptômes deviennent diurnes, les nuits sont plus tranquilles. La myoclonie peut prendre tous les muscles des yeux. On remarque une exagération des réflexes patellaires, de la sudation, de la salivation. On constate également des troubles psychiques : l'intelligence est diminuée, la mauvaise humeur habituelle, puis le malade tombe dans un état de dépression profonde à peu près continuelle qui n'est interrompue que par quelques crises d'agitation, tantôt simple, tantôt délirante.

La troisième période, stade terminal, est définie par deux mots : épuisement et cachexie. Pendant que les contractions musculaires augmentent, les crises épileptiformes diminuent

et finissent par disparaître. Le malade, qui est dans un état continuel de demi-somnolence, meurt par épuisement ou par complication.

La maladie, d'après Lundberg, est plus fréquente chez les filles ; elle apparaît dans l'enfance avant la puberté. Elle peut exister isolément mais le plus souvent atteint plusieurs membres d'une même famille. Dans plus de la moitié des cas, on trouve l'alcoolisme chez les parents. Le rôle des maladies infectieuses, syphilis, tuberculose, est difficile à déterminer et, en général, on ne trouve rien à incriminer comme cause directe de la maladie.

Le diagnostic doit être fait avec la chorée chronique progressive (chorée de Huntington), l'épilepsie partielle continue de Kojewnikoff, l'hystérie et l'hystéro-épilepsie, la chorée électrique de Dubini, la paralysie agitante, la myotonie ou maladie de Thomsen.

Au point de vue anatomo-pathologique, les examens du système nerveux, du cerveau notamment, ne montrent que des lésions insignifiantes ou inconstantes. D'après Lundberg et un certain nombre d'autres auteurs, il existerait la plus grande analogie entre la myoclonie épileptique progressive et les accidents d'insuffisance parathyroïdienne observés chez les animaux après la thyro-parathyroïdectomie, et ils conseillent d'essayer l'organothérapie avec des tablettes parathyroïdiennes ou avec la glande elle-même.

Au point de vue du traitement à opposer à la myoclonie épileptique progressive, on doit mettre les bromures au premier rang. Des quantités de traitements différents ont été proposés ; Bechterev conseille d'ouvrir une large fenêtre dans la paroi crânienne au niveau des circonvolutions centrales. Mais il n'existe pas encore un seul cas de guérison complète.

OBSERVATIONS

Observation Première

L. A... a aujourd'hui 11 ans, c'est un enfant qui paraît s'être correctement développé ; ses antécédents personnels ou héréditaires ne sont pas particulièrement intéressants ; il est du reste assez difficile de les élucider de façon bien nette.

Jusqu'à il y a deux ans il n'avait pas présenté d'accidents pathologiques dignes d'être notés ; il n'avait pas eu de convulsions dans le jeune âge. A cette époque il eut la rougeole, elle fut d'intensité moyenne et guérit. Quelque temps après il eut dans la nuit une première crise convulsive semblable en tous points à celles qui se sont répétées bien souvent dans la suite et qui ont la plupart les caractères des crises épileptiques. Il poussa un cri qui réveilla ses parents. Ils se levèrent et trouvèrent l'enfant sans connaissance, agité de mouvements convulsifs étendus à tout le corps. Après l'attaque, il s'endormit profondément. Depuis, au cours de crises semblables, il lui est arrivé de perdre ses urines, de se mordre les lèvres et d'écumer. L'enfant sait qu'il a eu quelque chose d'anormal, car il a conscience d'une aura motrice au cours de laquelle il sent ses membres se raidir douloureusement ; mais de toutes les autres phases de l'accident il n'a aucune souvenance. Il y avait quelques semaines que les crises épileptiformes avaient apparu, quand un automobiliste que l'enfant avait gêné dans sa course le gourmanda un peu rudement. L... en fut très émotionné et revint chez lui plein de trouble.

Il se coucha, et la nuit eut une crise très violente. Bientôt après, ces crises nocturnes passèrent au second plan, car l'enfant commença à présenter des mouvements anormaux qui furent qualifiés « danse de Saint-Guy » et qui, au dire des parents, présentèrent à l'intensité près les mêmes caractères qu'aujourd'hui.

Au point de vue physique, L... est, comme nous l'avons dit, tout à fait normal ; il présente cependant quelques signes de dégénérescence : le nez est épaté, le front très bombé, les oreilles mal conformées. Au point de vue intellectuel, la famille s'accorde pour le reconnaître aussi intelligent que les autres enfants ; il est cependant remarquable qu'à douze ans il ne sait pas écrire et à peine lire ; peut-être faut-il en accuser l'incurie des parents et son origine aveyronnaise. Lors de notre premier examen, l'enfant répondait convenablement aux questions qu'on lui posait et paraissait avoir une bonne mémoire.

En somme, c'est dans les troubles de la motricité que se concentre l'intérêt de son histoire. Les mouvements anormaux qu'il présente n'ont pas toujours la même intensité. Aux moments de calme, quand l'enfant est isolé de toute cause excitatrice, il reste dans une immobilité relative ; les orteils ou les doigts présentent seuls quelques secousses, mais ce répit n'est jamais de longue durée, car, au bout de quelques secondes, qu'une excitation extérieure se soit ou non produite, brusquement de véritables décharges musculaires apparaissent dans divers points du corps. Le plus souvent, ce sont les mains et les avant-bras qui en sont le siège, mais aussi les muscles du tronc, de la nuque, des membres inférieurs y participent ; la tête est alors portée en arrière, tout le corps attiré comme par un soudain mouvement de rétropulsion : si l'enfant est assis, les jambes sont jetées en avant. Toutes ces convulsions sont brusques, très rapides, absolument désordonnées dominent aux extrémités et ont bien un caractère anguleux, pour parler comme Gilles de la Tourette. Les muscles de la face sont le plus souvent immobiles ; cependant,

à plusieurs reprises, nous avons pu voir quelques secousses fibrillaires se produire dans le domaine de l'orbiculaire, et, à certains moments, l'enfant n'est plus maître de sortir sa langue par suite des secousses dont elle est le siège. Il n'y a pas de nystagmus. Les convulsions diminuent pendant le sommeil, mais pendant la veille toute cause d'excitation tend à les exagérer ; s'approche-t-on de lui, lui parle-t-on, s'appuie-t-on sur son lit, voilà que les troubles moteurs s'accentuent, augmentent d'amplitude, deviennent plus désordonnés et se généralisent. Quand on ordonne au malade un mouvement, l'excitation ainsi produite amène une exagération des secousses, mais ce n'est pas là un tremblement intentionnel analogue à celui de la sclérose en plaques. Les oscillations, d'abord très amples, diminuent rapidement quand le malade approche du but, et malgré leur intensité primitive il exécute assez correctement des actes assez précis, comme celui de se toucher le bout du nez avec le doigt ou de porter des aliments à la bouche.

L'hyperexcitabilité musculaire que nous venons de signaler coexiste avec une hyperexcitabilité tendineuse aussi vive, et en quelque part du membre que porte l'excitation la secousse obtenue est aussi violente. La recherche du signe de Babinski est rendue difficile par l'exagération des mouvements qu'elle entraîne. Cependant, à certains moments de calme, ce signe a été trouvé positif. La démarche de l'enfant est maladroite, incoordonnée ; au moment de grandes agitations elle est même tout à fait impossible. La sensibilité est normale. Les réflexes cornéens et pharyngiens sont abolis (mais l'enfant prend du bromure depuis quelque temps).

Une ponction lombaire a donné issue à un liquide normal, sans réaction cytologique mais légèrement hypertendu. M Mestrezat, qui a bien voulu en faire l'analyse chimique, l'a trouvé de composition normale.

Peu à peu, l'état de l'enfant s'est aggravé ; l'intelligence a considérablement diminué, le malade est devenu d'abord paresseux pour répondre et parler et il fallait répéter plu-

sieurs fois les questions avant d'en obtenir une réponse. Puis il a été impossible de le tirer de sa somnolence ; les mouvements persistaient toujours avec les mêmes caractères. Enfin, l'état du petit malade continuant à s'aggraver, il a succombé à son affection.

Observation II

(Hammond)

J. H..., fermier, 21 ans, de constitution forte et robuste, présente toutes les apparences de la santé la plus parfaite. A des intervalles variant de plusieurs semaines à plusieurs mois, il est sujet à des mouvements convulsifs dans presque toutes les parties du corps, qui ne sont pas cependant accompagnés de perte de connaissance, sauf une fois seulement. Les accès durent plusieurs heures, et pendant ce temps, le malade est absolument incapable d'exécuter aucun mouvement volontaire, par suite des violentes secousses dont ses extrémités sont agitées. Il lui est impossible de se tenir debout sans soutien et ne peut diriger ni ses mains, ni ses pieds. Les muscles du langage sont également affectés et, par conséquent, il est incapable de prononcer distinctement les mots qu'il essaie d'articuler.

Pendant toute la durée de l'accès, son corps est baigné de sueurs froides, la circulation est accélérée, la fréquence de la respiration est accrue, il éprouve des douleurs persistantes à l'occiput et à la nuque.

Il affirme positivement, que, sauf une seule fois, il a toujours conservé sa connaissance, et que, pendant la crise, son intelligence conserve toute sa lucidité. La seule fois qu'il ait perdu connaissance, le paroxysme avait duré plusieurs heures ; il était par la suite très épuisé, et cet accident pouvait bien n'avoir été qu'une syncope. Quand je le vis pour la première fois, la maladie remontait à plus de six années.

Observation III

(In Féré)

Le nommé L. G..., 22 ans, a deux ou trois fois par mois de grandes attaques générales, quelquefois précédées de secousses...

Le malade a eu un accès la veille, mais il n'a été suivi d'aucun phénomène particulier. Depuis le matin il éprouve une raideur dans le membre inférieur droit et une trépidation dans la cuisse. Lorsque le malade est couché, on constate, en effet, que sa rotule est soulevée spasmodiquement par des secousses limitées au triceps fémoral, que l'on voit se contracter vigoureusement avec rythme régulier. Tous les autres muscles du membre sont complètement immobiles, et on ne trouve aucun tremblement analogue sur aucun autre point du corps.

Les contractions spasmodiques sont extrêmement énergiques, à tel point qu'un homme vigoureux, en y mettant ses deux mains, et en déployant toutes ses forces, est incapable d'immobiliser la rotule. Il arrive seulement à ralentir les mouvements.

Lorsqu'on porte ainsi obstacle au spasme du triceps, on voit des spasmes apparaître dans le deltoïde du même côté. Le spasme du triceps est surtout énergique lorsque le membre est complètement étendu. Si on soulève le membre en le soutenant par le jarret, on n'obtient qu'une flexion légère, le spasme cesse de se produire, mais le malade accuse alors une douleur assez vive et une sensation de contraction thoracique du côté droit.

Du reste, dans la journée qui a suivi, le spasme fémoral s'étant suspendu un moment spontanément, il se serait pro-

duit des secousses du tronc, produisant une incurvation vers la droite.

Sauf cette suspension momentanée, le spasme local a duré toute la journée jusqu'au sommeil, et il s'est reproduit le lendemain au réveil, toujours localisé, toujours rapide.

Observation IV

(Thèse de Rabot, Obs. IV)

Lem... Jean, 24 ans, garçon boucher, a sa première attaque d'épilepsie à 11 ans et demi. Il entre à Bicêtre, prend du bromure et les crises disparaissent. Il sort de Bicêtre au bout de deux ans et est atteint de nouveau de crises de haut mal qui s'annoncent en général quelque temps à l'avance par l'apparition de secousses myocloniques.

C'est surtout le matin, au réveil, que débutent ces secousses ; elles subsistent jusqu'à ce que la crise se soit produite, c'est-à-dire une heure ou deux à l'ordinaire, cependant elles peuvent se prolonger pendant vingt-quatre heures et au delà. Le décubitus n'exagère nullement ces secousses, et du reste aucune position n'a d'influence bien manifeste sur elles ; une seule chose est constante, c'est qu'elles cessent à l'apparition de l'attaque.

Le malade les compare à une décharge électrique qui le surprend hors de toute prévision ; elles se manifestent sur tous les muscles du corps par une convulsion brusque et passagère ; si le malade se trouve assis à ce moment, il saute sur sa chaise et lui imprime un brusque mouvement rétrograde ; s'il se trouve debout, il tressaute et retombe sur ses genoux, le tout en un clin d'œil. Toutes les minutes le phénomène se renouvelle ; en aucun cas il n'a de crise excédant cinq minutes.

Dès qu'une crise a lieu, les secousses disparaissent absolument, même si les crises doivent se renouveler en série. La connaissance est intégralement conservée ; mais tout acte volontaire est interrompu ; une phrase même, en cours d'élocution, est suspendue par l'attaque.

Observation V

(Thèse de Rabot. Obs. VII)

L..., âgé de 26 ans, épileptique ; à l'âge de 2 ans il tomba sur une grille dont une pointe lui pénétra dans le mollet. Le lendemain, L... fut déjà pris de secousses qui se manifestèrent d'abord dans les paupières, puis aux membres supérieurs, où elles étaient apparentes surtout au moment des repas, quand l'enfant voulait prendre les aliments et les porter à sa bouche. Ces mouvements ressemblaient tout à fait, nous a dit le père, à des secousses électriques. Trois mois après l'accident dont il a été question, L... tomba dans la rue en poussant un cri : il se serait relevé de suite. Une autre fois, il tomba dans l'escalier. On le conduisit alors à un médecin aliéniste, qui diagnostiqua l'épilepsie. Actuellement, L... a environ une crise épileptique par mois. Au point de vue mental, c'est un débile ; il n'a pas d'idées délirantes, mais il a le caractère épileptique, c'est-à-dire qu'il est irascible, parfois violent, il réclame continuellement pour des futilités et n'est jamais satisfait. En l'examinant spécialement au point de vue de son affection nerveuse, voici ce qu'on peut constater. Les secousses surviennent par accès périodiques, mais sans régularité et sans relation apparente avec les conditions extérieures. Le malade peut avoir, par exemple, quatre, cinq ou six jours de calme, puis deux, trois jours au plus, de secousses. L'accès d'agitation convulsive survient brusquement, d'habitude pendant la seconde partie de la nuit, ce qui réveille le malade. Les secousses n'acquièrent pas d'abord toute leur intensité, qui va en augmentant, puis en diminuant, jusqu'au retour de la période de calme. Les mouvements cloniques sont d'abord limités aux muscles des membres, puis ils envahissent ceux du cou et du tronc, les masséters, et enfin parfois l'orbiculaire des paupières, à l'exclusion des autres mus-

cles de la face. On peut noter des mouvements d'adduction et de flexion de l'avant-bras, des mouvements d'élévation des épaules, des mouvements d'adduction des cuisses faisant s'entrechoquer les genoux, des mouvements de flexion des cuisses qui font que, si le malade est assis, les pieds se soulèvent de terre, des mouvements alternatifs de flexion et d'extension des cuisses sur le bassin, des mouvements d'extension de tous les segments du membre inférieur, qui, si le malade est debout, l'obligent à sauter, et quelquefois même le font tomber en avant ou en arrière, selon l'attitude du moment, enfin des contractions diaphragmatiques qui rendent la respiration haletante et hoquetante. Ces mouvements peuvent apparaître isolément, à l'exclusion les uns des autres, et plus accentués d'un côté ; ils se manifestent dans toutes les positions. Les mouvements ne sont pas rythmiques. L'intensité des secousses cloniques va de pair avec leur fréquence et leur extension. Dans le sommeil ils disparaissent, mais ils reparaissent aux approches du réveil, de sorte que le malade est souvent rappelé à la conscience, le matin, par le brusque retour de ces mouvements. La volonté a une certaine action inhibitrice quand les secousses sont peu intenses ; l'effort volontaire peut arrêter en grande partie l'extension des mouvements, au moyen des antagonistes ; le malade réussit alors à s'habiller et à s'alimenter. Mais quand les spasmes sont trop forts, il lui est impossible de les réfréner ; le malade assiste alors, conscient, à ses crises, sans pouvoir les enrayer. Il ne souffre pas, mais il éprouve une grande lassitude quand l'accès est terminé. Rappelons-nous que notre sujet est un épileptique, que ses crises sont habituellement mensuelles et se suivent au nombre de une, deux ou trois au maximum, à raison d'une crise journalière. Ayant cherché alors quelle pouvait être l'influence de la crise d'épilepsie sur ces secousses, nous avons constaté que L..., étant en imminence de crises comitiales, a des spasmes plus intenses, et inversement retrouve, après une crise, un calme absolu d'un jour ou deux.

Observation VI

(Epilepsie partielle continue)

(Thèse de Grondone. Obs. III)

Un malade de 36 ans remarqua, il y a un an et demi, que, lorsqu'il souriait, sa bouche se déviait à gauche, ce qui dura à peu près trois semaines. Un an plus tard apparurent des tiraillements menus dans la joue droite, qui durèrent quatre semaines, et furent suivis par des contractions menues, cloniques, dans le pouce et l'index de la main droite et, un mois plus tard, ces contractions envahirent tous les doigts. Encore un mois plus tard furent atteints l'épaule et l'avant-bras ; la parole devint inintelligible à la suite des tiraillements de la langue. Bientôt après cela, subitement, sans cause, survint un accès de convulsions générales avec perte de conscience ; l'accès débuta par une douleur, des picotements et contractions dans les doigts de la main droite ; après l'accès, les tiraillements de la main et le tremblement de la voix s'affaiblirent pour quelques heures. Le malade avait encore deux accès semblables avec intervalles de deux semaines.

Hors les accès, continuaient les contractions menues très variables dans la joue droite, la langue et la main droite. Ces contractions se renforçaient par les mouvements volontaires et les émotions. Les muscles de la main droite sont atrophiés légèrement ; l'excitabilité faradique un peu diminuée ; la sensibilité est sans modification.

CONCLUSIONS

I. Les myoclonies épileptiques doivent être classées en trois groupes :

1° Myoclonie épileptique intermittente ;

2° Epilepsie partielle continue (syndrome de Kojewnikoff) ;

3° Myoclonie épileptique progressive (syndrome d'Unverricht).

II. Notre observation originale de myoclonie épileptique progressive, bien que répondant dans son ensemble à la description du syndrome d'Unverricht donnée par Lundberg, s'en distingue par quelques particularités :

a) *Dans l'étiologie.* — En général, la myoclonie épileptique progressive est plus fréquente chez les filles et présente les caractères de maladie familiale, généralement on ne trouve aucune cause à invoquer. Ici, il s'agit d'un garçon, à notre connaissance, il est le seul de sa famille. La rougeole et une émotion sont invoquées par ses parents pour expliquer la genèse de son affection ; il n'y a peut-être entre ces divers éléments que des relations chronologiques.

b) *Dans l'évolution.* — La myoclonie d'Unverricht passe par trois stades. Le premier, d'une durée variable, est surtout caractérisé par les crises épileptiformes. Le second, par la combinaison de crises à des mouvements myocloniques généralisés et continus. Le troisième, par l'épuisement et la cachexie. Chez notre malade, ces trois stades se retrouvent, mais assez écourtés ; le premier n'a duré que quelques semai-

nes, et le second deux ans, alors que, dans la majorité des cas, il dure une dizaine d'années.

III. Au point de vue pathogénique, on est encore dans le domaine des hypothèses. Certains auteurs rapprochent la myoclonie d'Unverricht des accidents observés chez les animaux après la parathyroïdectomie. D'autres, se basant sur quelques autopsies, en font une maladie organique.

Pour notre part, l'existence du signe de Babinski, l'affaiblissement intellectuel, l'hyperexcitabilité musculo-tendineuse si marquée nous font pencher vers l'organicité ; et l'existence de lésions corticales nous paraît probable. Raymond, du reste, a soutenu la fréquence de l'altération du cortex dans les myoclonies ordinaires ; les quelques résultats nécropsiques positifs nous autorisent à penser que, dans bien des cas de myoclonie d'Unverricht, il en est ainsi.

BIBLIOGRAPHIE

Alloco (Orazio d'). — Quelques cas de myoclonie pour la plupart familiaux. Valeur de la myoclonie comme symptôme d'un état dégénératif et surtout de l'épilepsie. *Riforma medica*, 27 janvier 1897.

Ardin-Delteil. — Les équivalents physiques de l'épilepsie. Nouv. Montpellier méd., 1900, t. X.

Ballet et Bloch. — Les secousses musculaires, manifestations larvées de l'épilepsie. Soc. de Neurologie (séance du 2 juillet 1903) et Rev. neurol., n° 14, 1903.

Bechterew. — Ueber Epilepsia chorcica. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenkeilk.*, 1902.

Binswanger. — Die Epilepsie, Nothnagels spec. Path. und Ther., Bd. XII, t. I, Wien, 1899.

Bruns. — Ueber chorea electrica. *Berlin. Klin. Wochenschr.*, n° 51, 1902.

Burr. — *New-York med. Journ.*, 1906, n° 1452, p. 625, analysé *in* Revue neurol., 1907, p. 231.

Colaneri. — Des secousses musculaires. Th. Paris, 1884.

Déjerine (J.). — Paramyoclonus multiplex et myoclonies. Traité de path. génér. de Bouchard, t. V, 1901.

Delasiauve. — Traité de l'épilepsie. Paris, 1854.

Dide (Maurice). — La myoclonie dans l'épilepsie. Ann. med. psych., 1899.

Féré. — Les épilepsies et les épileptiques, 1890.

Euzière (J.) et F. Maillet. — Les myoclonies épileptiques. Gaz. des Hôp., juin 1910.

Fischer. — Les chorées électriques. Gaz. des Hôpit., 1903, n° 52, p. 513.

Grondone. — De l'épilepsie choréiforme. Th. de Lyon, 1904, n° 118.

Hammond. — Report of a case of convulsive tremor. Post-graduate quaterly Bull., vol. I.

Herpin. — Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie. Genève, 1852.

Lundberg. — Die progressive Myoklonus epilepsie. Upsala, 1903.

Pritchard.— A treatise on doseades of the nervous system, p. 392.

Radot. — La myoclonie épileptique. Th. Paris, 1899.

Ranse. — Sur les myoclonies. Union médicale, 1888.

Raymond (F.). — Des myoclonies. Progrès médical, 1895.

Russell-Reynolds. — Epilepsie, 1861.

Schmiergeld. — L'épilepsie partielle continue. Presse méd., 26 septembre 1908, p. 617.

Seppili. — Un caso di mioclonia famigliare associata all' epilessia. *Revue sper di frenilaria*, 1895, XXI.

— Mioclonia ed epilessia. Lavore publicata par il XXV anno d'insegnamento del prof. Luciani. Roma, 1900.

Unverricht. — Die myoclonie. Leipzig und Wien, 1891.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 1er juin 1911.

Le Recteur,

A. BENOIST.

Vu et approuvé :

Le Doyen,

MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.